

MAGNEETTINAVIGOINTI SYDÄMEN VAJAATOIMINTATAHDISTIMEN ASENNUKSESSA

Krista Vormisto

Syventävien opintojen opinnäytetyö

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Vastuuohjaaja Pekka Raatikainen

Toinen tarkastaja Pentti Korhonen

Tammikuu 2015

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

KRISTA VORMISTO: MAGNEETTINAVIGOINTI SYDÄMEN VAJAATOIMINTA-
TAHDISTIMEN ASENUKSESSA

Kirjallinen työ

Vastuuohjaaja Pekka Raatikainen

Toinen tarkastaja Pentti Korhonen

Tammikuu 2015

Avainsanat: sydämen vajaatoiminta, toimenpideaika, läpivalaisuaika, sädeannos

Tutkimuksen tarkoitus

Tutkimuksen tavoitteena oli verrata keskenään sydämen vajaatoimintatahdistimen asennusta magneettinavigoinnin avulla ja perinteisellä manuaalisella asennustavalla.

Aineisto ja menetelmät

Kyseessä on retrospektiivinen tutkimus, jossa kerättiin tietoa potilasasiakirjoista ja toimenpiderekisteristä. Tutkimukseen valittiin potilaat joille oli asennettu magneettinavigoinnin avulla vajaatoimintatahdistin ajanjaksolla 14.9.2010 - 16.9.2011 TAYS Sydänkeskuksessa. Kontrolliryhmäksi otettiin potilaat, joille oli samana ajanjaksona laitettu vajaatoimintatahdistin perinteisellä asennustavalla. Magneettiryhmän koko oli 7 potilasta ja kontrolliryhmän 37 potilasta.

Tulokset

Toimenpideaika oli magneettiryhmässä lyhyempi kuin kontrolliryhmässä ($2:03:34 \pm 0:31:24$ verrattuna $3:03:05 \pm 0:52:17$, $p=0,002$). Läpivalaisuaika oli magneettiryhmässä jonkin verran lyhyempi, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä ($18,54 \pm 9,74$ verrattuna $29,61 \pm 14,94$, $p=0,056$). Sädeannos oli magneettiryhmässä selkeästi pienempi ($32,43 \pm 10,32$ verrattuna $149,00 \pm 109,97$, $p<,001$). Tahdistuskynnyksen ja muiden seuranta-arvojen suhteen ei vertailua pystytty tekemään rekisteritietojen puutteellisuuden vuoksi.

Johtopäätökset

Sydämen vajaatoimintatahdistimen asennus magneettinavigoinnin avulla saattaa nopeuttaa toimenpideaikaa ja pienentää potilaan saamaa sädeannosta.

Sisällys

Johdanto	1
Kirjallisuuskatsaus.....	1
Sydämen vajaatoiminta	1
Sydämen vajaatoiminnan tahdistinhoito eli CRT-hoito.....	4
Taustaa sydämen vajaatoiminnan mekanismeista	4
Vajaatoiminnan aiheuttama eriaikaisuus sydämen supistustoiminnassa	4
Sydämen toimintaa synkronoiva tahdistinhoito	5
Tahdistinjohtojen asennuskohdat	5
Vajaatoimintatahdistuksesta saatava hyöty	5
Vaikutus kuolleisuuteen ja sairastuvuuteen.....	6
Vaikutus vasemman kammion mittoihin	7
Vaikutus sydämen pumppaustoimintaan	7
Vajaatoiminnan syyn vaikutus.....	7
Tahdistimen hyötyä voidaan ennustaa alkutilanteen EKG muutosten perusteella	8
Tahdistimen asennuksen kriteerit	9
Vajaatoimintatahdistimien käyttö Suomessa	10
Seurantakäynnit	10
Haasteet vajaatoimintatahdistimen asennuksessa.....	11
Magneettinavigointi tahdistimen asennuksessa.....	12
Tutkimukset magneettinavigoinnin hyödyistä tahdistimen asennuksessa	12
Oma tutkimus	14
Aineisto ja menetelmät	14
Tutkimusryhmät	14
Tiedot potilaista ennen tahdistimen asennusta	15
Analyysiohjelma ja menetelmät	19
Vajaatoimintatahdistimen asennus	19
Tulokset.....	21
Toimenpide.....	21
Tahdistimen toimintaa kuvaavat arvot	23
Vaikutus QRS-aallon keston	25
Sydäimestä ultraäänellä mitatut arvot.....	27
Johtopäätökset	27
Lähdeluettelo.....	29

Johdanto

Tässä opinnäytetyössä käsittelen sydämen vajaatoimintatahdistinhoitoa. Opinnäytteen tutkimuksellisessa osassa vertaillaan sydämen vajaatoiminnan tahdistimen asettamista magneettinavigoinnin avulla ja perinteisellä manuaalisella asetustavalla. Ennen tutkimuksellista osiota kerrotaan yleisesti sydämen vajaatoiminnasta ja sen hoitoon käytettävästä tahdistinhoidosta. Kirjallisuuskatsauksessa esitetään aiempia julkaistuja tutkimustuloksia vajaatoimintatahdistimen hyödyistä. Lisäksi esitellään aiemmin tehdyt tutkimukset magneettinavigoinnin käytöstä vajaatoimintatahdistimen asennuksessa.

Kirjallisuuskatsaus

Sydämen vajaatoiminta

Sydämen vajaatoiminta on oireyhtymä, joka syntyy erilaisten sydän- ja verenkiertoelinsairauksien seurauksena [1]. Vajaatoiminta voi olla joko systolista, diastolista tai näiden yhdistelmää. Systolinen johtuu sydämen supistustoiminnan heikkenemisestä kun taas diastolinen sydämen seinämien jäykistymisestä. Systolinen vajaatoiminta on nuoremassa väestössä yleisempää, mutta yli 80-vuotiailla vanhuksilla asia kääntyy päinvastoin ja diastolisesta tulee yleisempi muoto. [2] Sydämen vasemman kammion toimintahäiriöön voi liittyä seurannaisilmiönä oikean kammion vajaatoiminta, mutta itsenäisenä oikean kammion vajaatoiminta on harvinaista. Vajaatoiminta voi olla joko akuuttia tai kroonista. Tässä opinnäytteessä keskitymme sydämen krooniseen vajaatoimintaan. Se voi olla akuutin vajaatoiminnan kroonistumisen seurausta tai hiljalleen kehittyntä vajaatoimintaa. Toisaalta krooninen vajaatoiminta voi pahentua esimerkiksi infektioiden aikana akuutiksi pahenemisvaiheeksi. Tyypillisesti krooninen muoto kehittyy vähitellen. Hallitsevia oireita ovat poikkeava väsyvyys ja hengenahdistus. [1]

Sydämen vajaatoiminnan esiintyvyys kasvaa iän mukana, vajaatoiminnan eri tyyppisiä erottelematta sitä on yli 65-vuotiailla 5 %:lla, 75-vuotiailla 8-10 %:lla. Puolet vajaatoimintaa sairastavista on yli 80-vuotiaita. [2]

Sydämen vajaatoiminnan hoidossa tärkeintä on syysairauksien kuten verenpainetaudin, rytmihäiriöiden, läppävikojen, sepelvaltimotaudin ja kardiomyopatioiden hoito. Tärkeää on myös elintapojen muuttaminen terveellisimmiksi. Tupakointi ja alkoholin runsas käyttö tulisi lopettaa. Säännöllinen liikunta ja normaalipainoisuus ovat suositeltavia. Ruokavaliossa tärkeintä on suolan käytön vähentäminen. [1] Seuraavissa taulukoissa esitetään sydämen vajaatoiminnan hoidossa tavallisimmin käytetyt lääkkeet ryhmittäin. Taulukossa 1 ovat ennustetta parantavat lääkeryhmät ja taulukossa 2 pääasiassa oireita lievittävät lääkeryhmät [1,2].

Taulukko 1. Ennustetta parantavat lääkkeet.

Lääkeryhmä	Käyttöaihe	Erityishuomioita
ACE-estäjät	Lievä, keskivaikea ja vaikea vajaatoiminta oireista riippumatta	Vähentää sydämen systolista kuormitusta laskemalla verenpainetta.
AT-reseptorin salpaaja	Lievä, keskivaikea ja vaikea vajaatoiminta oireista riippumatta	Vähentää sydämen systolista kuormitusta laskemalla verenpainetta.
Aldosteroniantagonistit (spironolaktoni ja eplerenoni)	Vaikea vajaatoiminta (NYHA III-IV)	Yhdessä ACE-estäjän ja beetasalpaajan kanssa.
Beetasalpaajat	Lievä, keskivaikea ja vaikea vajaatoiminta	Estää sydänlihasiskemiaa. Vaste tulee hitaasti, alkuvaiheessa voi jopa pahentaa vajaatoiminnan oireita.

Taulukko 2. Vajaatoiminnan oireenmukainen hoito.

Lääkeryhmä	Käyttöaihe	Erityishuomioita
Diureetit	Potilaalle, jolla on keuhkokongestio ja turvotuksia	Vähentää sydämen kohonnuttua täyttöpainetta.
Digitalis	Syketaajuuden optimoiminen eteisvärinässä (jos beetasalpaajalla ei ole saatu riittävää hoitovastetta) ja oireiden lievitys vaikeassa vajaatoiminnassa (NYHA III–IV)	
Nitraatit	Angina pectoris –potilaille ja akuutin keuhkopöhön ensihoitona	Vähentää sydämen kohonnuttua täyttöpainetta ja estää sydänlihasiskemiaa.
Kalsiumestäjät (amlodipiini, felodipiini)	Verenpainetaudin hoitoon lisänä, jos ei riittävää hoitovastetta ACE-estäjän tai ATR-salpaajan ja beetasalpaajan jälkeen	
Ivabradiini	Potilaille (NYHA II–IV), jotka ovat sinusrytmissä ja joiden syke on optimaalisesta ennustetta parantavasta hoidosta (beetasalpaaja ja ACE:n estäjä) huolimatta yli 70/min.	

Sydämen vajaatoiminnan tahdistinhoito eli CRT-hoito

Taustaa sydämen vajaatoiminnan mekanismeista

Vajaatoiminnan aiheuttama eriaikaisuus sydämen supistustoiminnassa

Sydämen vajaatoiminnassa vasemman kammion seinämien supistuminen on usein eriaikaista, minkä johdosta sydämen systolisessa vaiheessa pumpattu verimäärä eli iskutilavuus voi pienentyä jopa 40 % [3]. Epäsynkronia on seurausta epäjohdonmukaisesta sydämen sähköisen aktivaation johtumisesta. Tämä epäjohdonmukaisuus voi tapahtua joko eteis-kammiorajalla sijaitsevassa eteis-kammiosolmukkeessa tai vasemman kammion puolella sydänlihaksessa. Tällainen normaalin supistumis- ja relaksaatiotoiminnan häiriö johtaa sydämen tehokkaan pumppaustoiminnan heikkenemiseen. [5] QRS-heilahduksen keston perusteella arvioituna dyssynkroniaa esiintyy noin 25-30 %:lla ja doppler- ja magneettiresonanssikuvantamisilla mitattuna jopa yli 60 %:lla vajaatoimintapotilaista [4].

Ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkoksessa kammiodien supistuminen myöhästyy suhteessa eteisten toimintaan. Tällöin eteisten supistuminen ei enää tapahdukaan kammiodien diastolisen täyttymisen loppuvaiheessa, jolloin täyttö jää vajaaksi ja vasemman eteisen paine voi pudota matalammaksi kuin vasemman kammion paine. Tuolloin veri pyrkii väärään suuntaan aiheuttaen mitraaliläpän käänteisvirtaukseen (mitraaliläppävuoto). [5]

Vasemman kammion sisäisen johtumishäiriön seurauksena tietyt alueet kammion seinämässä supistuvat myöhemmin kuin toiset [4,5]. Useinmiten myöhemmin supistuva alue on posterolateraalinen kammion seinämä [5]. Aiemmin aktivoituvien alueiden supistuessa myöhemmin sähköisen johtumisen saava alue venyy ja toisinpäin, kun myöhemmin supistuva alue supistuu, niin aiemmin supistunut alue venyy. Kammion supistustoiminta ja energian käyttö ei näin ole yhtä tehokasta kuin seinämien supistuessa samanaikaisesti. [4,5] Aktivaatio voi tulla myöhässä myös sydämen papillaarilihaksiin, mikä voi pahentaa mitraaliläppävuotoa entisestään [5].

Sydämen toimintaa synkronoiva tahdistinhoito

Tahdistinjohtojen asennuskohdat

Sydämen pumppaustoimintaa voidaan parantaa sydämen supistusta synkronoivan vajaatoiminta- eli CRT-tahdistimen (cardiac resynchronization therapy) avulla. Tahdistus toteutetaan biventrikulaarisella tahdistinjärjestelmällä. Tämä tarkoittaa sitä, että tahdistetaan lähes yhtäaikaan sekä oikeaa että vasenta kammiota ja samalla optimoidaan eteis-kammioviive. Tavoitteena on vasemman kammion seinämien supistuminen yhtäaikaisesti ja diastolisen täytön kohentuminen. [6] Tahdistinjohdot sijoitetaan kolmeen paikkaan, vasemman kammion lateraaliseinämään epikardiaalitilaan, oikeaan kammioon kammioväliseinään tai kärkeen sekä oikeaan eteiseen [7]. Mikäli potilas on eteisvärinässä asennetaan vain kammiojohdot. Vasemman kammion johto asennetaan sepelpoukaman (sinus coronarius) kautta johonkin sen haaraan. Eniten näyttöä suotuisasta vasteesta on, mikäli johto asennetaan sepelpoukaman posterolateraaliseen tai lateraaliseen suonihaaraan. [3] On havaittu, että mikäli johto asennetaan lähelle seinämän läpäisevää sydäninfarktin sairastanutta aluetta, tahdistuksen teho menetetään. [8]

Vajaatoimintatahdistuksesta saatava hyöty

Sydämen toimintaa synkronoivan tahdistuksen on todettu parantavan vasemman kammion diastolista täyttöä ja supistustoimintaa sekä vähentävän mitraaliläpän takaisinvirtausta. Molempien kammioden tahdistaminen parantaa kammion toimintaa tekemällä seinämien supistumisen synkronoituneemmaksi. Tästä seuraa tehokkaampi supistuminen ja suurempi iskuilavuus. [5, 9] Sydämen vajaatoiminnan tahdistinhoito on todettu useissa tutkimuksissa hyödylliseksi potilaan ennusteen kannalta [8, 9, 10, 12, 15, 18]. Hyöty on huomattu sekä kliinisen tilanteen parantumisenä että sydämen toimintaa kuvaavissa parametreissa [9].

Eläinmalleissa on havaittu hyödyllisiä solu- ja molekyyli-tason muutoksia. Stressin välittäjäaineet ja solujen aineenvaihdunta sekä energiatasapaino ovat parantuneet. Näin tahdistimen käyttö vähentää solujen itseaktivoitua solukuolemaa eli apoptoosia ja solujen pärjääminen on parempaa. Lisäksi on

havaittu, että vajaatoiminnan vuoksi pidentynyt sydänlihassolujen sähköinen toiminta tehostuu kun pidentynyt aktiopotentiaali normalisoituu CRT:n ansiosta. [4]

Keskivaikeaa tai vaikeaa sydämen vajaatoimintaa (NYHA 3-4) sairastavilla CRT-hoidon on kiistatta osoitettu helpottavan potilaan oireita (NYHA-luokan pieneneminen) ja parantavan elämänlaatua sekä 6-minuutin kävelytestin tuloksia [8, 9]. Lieväoireisessa vajaatoiminnassa 6-minuutin kävelytestin tulos parani vuoden kohdalla mitattuna noin 20 metriä [11]. NYHA-luokka pieneni 42 %:lla potilaista [12].

Vaikutus kuolleisuuteen ja sairastuvuuteen

Vajaatoiminnan tahdistinhoidon on todettu vähentävän sydämen vajaatoiminnasta johtuvan sairaalahoidon tarvetta sekä kuolleisuutta [9, 18]. Kuuden vuoden seurannassa riskisuhde kuolemalle oli 0,77 verrattaessa CRT-hoidettuja kontrolliryhmään. Vajaatoimintatahdistuksen hyödyllinen vaikutus kuolleisuuden vähentäjänä säilyy siis pitkään. [13] Laajassa meta-analyysissä kokonaiskuolleisuus oli 34% pienempi (riskiluku 0,66 ja 95 % luottamusväli 0,57-0,77) ja sairaalahoidon tarve ja vajaatoimintakuolleisuus väheni yhteensä 35% (riskisuhde 0,65 ja 95% luottamusväli 0,58-0,74) CRT-hoidon vaikutuksesta [18]. Suotuista vaikutusta sairastuvuuden ja kuolleisuuden vähentämiseen on selkeämpi naisilla kuin miehillä [10, 11].

Vajaatoimintatahdistuksen vaikutus ennusteeseen on suurin, mikäli tahdistimeen on liitetty defibrilloiva toiminto eli CRT-D [8]. Viiden vuoden seurannassa riskisuhde CRT-P:n (pelkkä vajaatoimintatahdistus) ja CRT-D:n välille oli 0,35 eli kuolleisuus on 65 % pienempi käytettäessä CRT-D hoitoa. Etenkin äkkikuolemia oli vähemmän. CRT-D hoitoon liittyy kuitenkin jonkin verran enemmän komplikaatioita kuin CRT-P hoitoon. Suurin osa komplikaatioista johtuu erilaisista johdoista. [11] Nykyään suositellaan, että CRT-D tahdistin tulisi asettaa potilaille, joilla täyttyy vajaatoimintatahdistimen kriteerien lisäksi rytmihäiriötahdistimen tarpeen kriteerit [6]. Parempaan selviytymiseen ennustavia tekijöitä vajaatoiminnan tahdistinhoidossa ovat naissukupuoli, pidempi alkuvaiheen QRS-heilahduksen kesto ja pienempi vasemman kammion loppusystolinen mitta. Myös nuorempi ikä viittaa parempaan selviytymiseen. [11]

Vaikutus vasemman kammion mittoihin

Vasemman kammion tilavuus pienenee vajaatoimintaa sairastavilla CRT-hoidon vaikutuksesta [10, 14]. Vasemman kammion läpimitan on pidempiaikaisessa seurannassa todettu pienentyvän ja ejektiofraktion kasvavan CRT-hoidolla [14]. Kammion uudelleen muotoutuminen on voimakkainta ensimmäisen hoitovuoden aikana. Tällöin loppusystolinen tilavuus pieneni lieväoireisilla potilailla (NYHA 1-2) keskimäärin 18,4 mL/m² (± 28,9mL/m²). Seuraavan vuoden aikana lasku oli vain 5,2 mL/m² (±18.8mL/m²). Tämän jälkeen vaikutus säilyi viiden vuoden seurannassa, mutta paranemista ei enää tapahtunut. [11, 12] Vaikeampioireisilla potilailla (NYHA 3-4) on havaittu puolen vuoden seurannassa vasemman kammion loppusystolisen tilavuuden pienevän keskimäärin 25.6cm³ (-37,4 - -17,7). Vasemman kammion loppudistolisen läpimitan on todettu pienenevän 0,30 mm 3 kuukauden kohdalla ja 0,30 mm lisää 6 kuukauden kontrollissa. [15]

Vaikutus sydämen pumppaustoimintaan

Sydämen supistumisen tehokkuutta kuvaavan ejektiofraktion on todettu parantuvan CRT-hoidolla. Lievässä vajaatoiminnassa ejektiofraktio nousi keskimäärin 6 % (±10.85). [12] Vaikeammassa vajaatoiminnassa taas ejektiofraktion kasvu oli puolessa vuodessa 3,6 % (2.5, 5.8) [15]. Mitä vähemmän potilailla oli alkutilanteessa jo kehittynyt mitraaliläpän vuotoa, sitä parempi oli ejektiofraktion parantuminen [10].

Vajaatoiminnan syyn vaikutus

Vajaatoiminnan syy vaikuttaa CRT-hoidon hyötyyn [10]. Kardiomyopatioiden osalta CRT-hoidon teho on todistettu parhaiten dilatoivan kardiomyopatian aiheuttaman vajaatoiminnan hoidossa. Muista kardiomyopatioista ei vielä ole riittävästi tutkimustuloksia, mutta hypertrofisessa kardiomyopatiassa alustavat tutkimukset näyttävät lupaavilta. [5] Vasemman kammion mitan on todettu pienentyvän enemmän potilailla, joiden vajaatoiminnan takana ei ole iskeeminen sydänsairaus eli sepelvaltimotauti [10]. Myös oikean kammion vajaatoiminnan esiintyminen vähensi hyötyä [14]. Vajaatoiminnan syy vaikuttaa myös vasemman kammion ejektiofraktion parantumiseen. Kun kuuden kuukauden seurannassa ejektiofraktio laski kontrolliryhmässä 0,3 %,

niin CRT:n aikana sen todettiin paranevan ei-iskeemistä vajaatoimintaa sairastavilla 6,7 %, kun taas iskeemistä sydämen vajaatoimintaa paranevilla ejektiofraktio parani vain noin puolet siitä eli 3,2 %. Näitä tuloksia on selitetty sillä, että iskeemistä sairautta sairastavilla dyssynkronian syynä on usein infarktiarpi, joka ei reagoi tahdistukseen. [10]

Tahdistimen hyötyä voidaan ennustaa alkutilanteen EKG muutosten perusteella

Ennen CRT-tahdistimen asentamista potilaalta tulisi rekisteröidä sydänsähkökäyrä eli EKG. EKG:ssa kiinnitetään huomiota etenkin intraventrikulaariseen johtumishäiriöön viittaavaan QRS-heilahduksen pitkään keston. EKG-muutosten perusteella voidaan ennustaa mahdollista vajaatoimintatahdistimen hyötyä sekä ennen hoitoa että seurannan aikana. Hoidon teho (sairaalahoito, kuolema ja sydämensiirto) on heikompi, jos ennen hoitoa otetussa EKG:ssa todetaan pidentynyt PR-aika, vasemmalle kääntynyt sydämen sähköinen akseli tai oikea haarakatkos. [16] Mikäli QRS-heilahduksen kesto on alle 130 ms, potilaiden ei ole todettu hyötyvän CRT-tahdistuksesta [17]. Sen sijaan, mikäli QRS-arvo ylittää 140 ms, niin CRT-hoidon teho on selkeästi todistettu [18]. Kolmen kuukauden kohdalla hoidon tehoa heikentäviä tekijöitä olivat tiheä syketaajuus, pidentynyt PR-aika ja erityisesti alkuarvosta edelleen pidentynyt QRS-heilahduksen kesto [16]. Lisäksi tehdään sydämen ultraääni, josta arvioidaan sydämen supistumisen epäsynkroniaa ja kammioiden supistumisen tehokkuutta [3].

Vajaatoimintatahdistimen asennuksen kriteerit

Sydämen vajaatoiminnan tahdistinhoito on tarkoitettu tietyt kriteerit täyttävälle potilaille.

Tahdistinhoidon tarve syntyy potilaille, joilla on vaikea-asteinen vajaatoiminta. Tahdistimen asennuksen kriteerit täyttyvät potilailla, joilla on sinusrytmi, kun vajaatoimintaoireisto vastaa NYHA-luokkaa II-IV, vasemman kammion ejektiofraktio on alle 35 %, vasemman kammion loppudiasistolinen läpimitta on yli 55mm ja QRS-heilahduksen kesto on yli 120ms. [19] Eteisvärinää sairastavat potilaat hyötyvät vajaatoimintatahdistuksesta samankaltaisesti kuin sinusrytmissä olevat, mikäli biventrikulaarinen tahditus on lähes jatkuva (>90% ajasta). Mikäli eteisvärinän kammiotaajuus on liian nopea, eteis-kammiosolmuke voidaan katkaista katetriablaatiolla. [6]

Vajaatoimintatahdistimen tarvetta arvioitaessa potilaalla on oltava käytössä sydämen vajaatoiminnan optimaalinen lääkehoito, joka koostuu beetasalpaajasta, ACE-estäjästä tai AT-reseptorin salpaajasta, aldosteroniantagonistista ja diureeteista [5]. Ajatellaan, että optimaalisen lääkityksen tulisi olla käytössä vähintään kolme kuukautta, jotta voitaisiin totuudenmukaisesti arvioida CRT-tahdistimen tarve. Potilaalle, jolla ei ole vajaatoimintaan liittyviä oireita ei tulisi asettaa tahdistinta, koska tällöin toimenpiteen riskit ylittävät mahdollisen saatavan hyödyn määrän. [3] Yleisesti ajatellaan, että NYHA-luokan tulisi olla 3-4, mutta myöhemmin on todettu tehokkuus myös lievempää oireistoa kärsivillä potilailla eli NYHA 1 ja 2 -luokassa [20, 11]. Myöskään liian sairaille potilaille ei tahdistinhoitoa tulisi aloittaa. Mikäli arvioidaan, että potilaan jäljellä oleva elinaika on muusta sairaudesta johtuen alle kuusi kuukautta, ei hänelle tavallisesti kannata tahdistinhoitoa aloittaa. Sydämen vajaatoiminnassa huonosta ennusteesta kertovat toistuvat vajaatoiminnan pahenemisvaiheet ja jatkuva inotrooppien tarve. [21]

Vajaatoimintatahdistimien käyttö Suomessa

Vajaatoimintatahdistuksen käyttö on ollut kasvussa. Italiassa tehdyssä tutkimuksessa tahdistimien määrä lisääntyi vuosina 2006 -2010 71 %, mutta kuitenkin tahdistimen sai vain 0,3 % vajaatoimintaa sairastavista. Tahdistimen tarpeen on arveltu olevan noin 10 %:lla potilaista. [20] Suomessa vajaatoimintatahdistimien käyttö on ollut vielä huomattavasti vähäisempää kuin Euroopassa keskimäärin. Vuonna 2009 Suomessa CRT-P tahdistimia asennettiin 16/miljoona asukasta, kun se Euroopassa keskimäärin oli 26/miljoona asukasta. CRT-D tahdistimia asennettiin Suomessa 30/miljoona asukasta, kun keskimäärin Euroopassa se oli 85/miljoona asukasta. [26] Vuonna 2012 vajaatoimintatahdistimia asennettiin Suomessa 380, joista defibrilloiva toiminto oli 240 tahdistimessa (63,2 %). Vuonna 2013 tahdistimia asennettiin 437, joista CRT-D-tahdistimia oli 279 (63,8%). [29] Vajaatoimintatahdistinhoitoon pääseekin Suomessa alle 10 % potilaista, joiden arvioitaisiin hyötyvän tästä hoidosta [27]. Syynä vähäiseen käyttöön on yleisesti pidetty sitä, että kriteerien tunnistaminen, lääkityksen optimointi ja potilaiden lähettäminen riittävän tiedon ja taidon omaavaan keskukseseen on vielä puutteellista. Lisäksi tahdistimen asennuksen tulisi onnistua. Vajaatoimintatahdistimen asentaminen on vaikeampaa ja kalliimpaa kuin tavallisen rytmihäiriötahdistimen [20].

Seurantakäynnit

Seurantakäynneillä tulisi arvioida potilaan subjektiivisesti kokema hyöty sekä objektiivisia mittausarvioita tahdistinhoidon hyödystä. EKG:lla arvioidaan sydämen sähköinen akseli ja QRS-heilahduksen kesto. Ultraäänellä arvioidaan muutokset supistumistehokkuudessa, sydämen fyysisissä mitoissa, läppävuotojen määrässä sekä epäsynchroniassa. [21]

Haasteet vajaatoimintatahdistimen asennuksessa

Tahdistimen asennuksessa haasteena on anatominen variaatio sepelpoukaman haaroissa. Sopivan haaran tulee suuntautua posteriorisesti tai lateraalisesti sekä olla riittävän iso, jotta tahdistinjohto mahtuu sinne. Sepelpoukaman suuaukko voi olla kierteinen, kulmautunut tai muuten poikkeavassa asennossa. Lisäksi suonihaarojen koko, kierteisyys ja kulku vaihtelee. Tämä vaikeuttaa huomattavasti tahdistinelektrodin asennusta optimaaliselle paikalle. [21] Tavallisessa kaksikulotteisessa läpivalaisukuvassa kierteiset suonet saattavat näyttää lyhentyneiltä tai päällekkäisiltä. Tämä voi aiheuttaa sen, että anatomia tulkitaan väärin tai valitaan väärät keinot ja materiaalit suoneen pääsemiseksi. [22] Kun tahdistinjohto on saatu sopivalta vaikuttavalta paikalle, tahdistuskynnys mitataan ja testataan stimuloiko tahdistus palleahermo. Palleahermo kulkee sydämen taka-lateraalisien vieressä. [21] Lisäksi testataan tunnistus ja johtojen impedanssit [19]. Defibrilaatiokynnyksen rutiininomaisesta mittauksesta on luovuttu lähes kokonaan.

Perinteisellä manuaalisella menetelmällä vasemman kammion tahdistinelektrodin asennus onnistuu noin 90 % tapauksista [23]. Näin jopa 10 %:ssa joudutaan turvautumaan kirurgiseen asennukseen [24].

Komplikaationa esiintyy tahdistinelektrodin irtoamista (5,7 - 6,0 %), sepelpoukaman dissekaatioita (0,3- 4,0 %), infektioita tai tahdistintaskun eroosiota (1,3 - 2,7 %), sepellaskimon perforaatioita (0,8 - 2,0 %), sydäntamponaatioita (0,3 - 0,5 %) tai jopa kuolemia operaation johdosta (0,2 - 0,6 %) [21]. Muita komplikaatioita ovat pneumothorax, kolmannen asteen eteis-kammiokatkos ja hematooma [23]. Uusintaoperaation tai tahdistinelektrodin uudelleen asentamisen tarve on noin 6 %:ssa tapauksista [25].

Magneettinavigointi tahdistimen asennuksessa

Magneettinavigointi on menetelmä, jonka avulla on tarkoitus päästä anatomisesti vaikeampiinkin paikkoihin [24]. Magneettinavigoinnilla tahdistinjohtoa asennettaessa hyödynnetään magneettikenttää (0.08-0.1 T), joka luodaan kahden suuren ulkoisen magneetin avulla (neodymium boron iron) [19]. Toimenpiteen tekijä voi muuttaa magneettien asentoa toimenpidesalin ulkouolelta tietokonesovelluksen avulla, jolloin magneettinen vektori kääntyy ja magneettipäinen ohjausvaijeri suuntautuu vektorin suuntaisesti [22]. Suunnan määrittämisessä käytetään apuna sepelpoukaman röntgenkuvausta [21]. Magneettinavigointilaitteiston avulla voidaan rakentaa kolmiulotteinen malli sepelpoukamasta, kun siitä on otettu röntgenkuva kahdesta eri suunnasta (ks. tarkemmin alla).

Tutkimukset magneettinavigoinnin hyödystä tahdistimen asennuksessa

Magneettinavigoinnin vaikutusta vajaatoimintatahdistimen asennukseen ei ole tutkittu riittävän laajasti. Aiemmissa tutkimuksissa magneettinavigoinnilla asennettaessa keskimääräinen toimenpideaika ei merkitsevästi eronnut perinteisestä asennusmenetelmästä. [24,19] Yhdessä tutkimuksessa keskimääräinen toimenpideaika magneettinavigointia käytettäessä oli 164 ± 58 minuuttia ja manuaalisesti $144\text{ min}\pm 41\text{ min}$. Vastaava läpivalaisuaika 28 ± 9 minuuttia ja $26\text{min}\pm 12\text{min}$, eikä merkittävää tilastollista eroa löytynyt [24]. Toisessa tutkimuksessa ei merkittävää eroa löytynyt, asennusajat olivat perinteisellä menetelmällä $98,1\pm 29.1$ minuuttia ja magneetin kanssa 91.2 ± 34.2 minuuttia. Läpivalaisuaajat olivat 22.7 ± 15.1 minuuttia ja 20.8 ± 11.5 minuuttia. Asennusaika saattaa kuitenkin olla lyhyempi magneettinavigointia käytettäessä, erityisesti jos sopiva kohta elektrodille ei löydy ensimmäisellä yrittämällä. LV-johdon asennus olikin hieman lyhyempi magneettinavigoinnilla. [19] Ennen magneettinavigointia ainut keino epäonnistuneen manuaalisen tahdistimen asennuksen jälkeen oli tahdistinjohtoon asentaminen kirurgisessa toimenpiteessä epikardiaalisesti [24]. Ohjauskatetrin käytöstä asennuksen apuna tulokset olivat ristiriitaiset toimenpide-, ja läpivalaisuajan osalta [19, 24]. Joka tapauksessa magneettinavigoinnin käyttö on todettu mahdolliseksi ja turvalliseksi [24,19]. Tahdistimen mittausarvoissa ei ole havaittu eroa. Tosin perinteisellä menetelmällä ei aina pääse optimaaliseen posterolateraaliseen tai lateraaliseen suonihaaraan, vaan on tyydyttävä anterolateraaliseen haaraan. [24] Nykyaikaiset tietokonesovellukset helpottavat asennusta entisestään, sillä niiden avulla voidaan luoda 3D-rekonstruktio sepelpoukamasta angiografian perusteella. Tämä helpottaa anatomian

tulkintaa verrattuna perinteiseen kaksiulotteiseen läpivalaisukuvaan yllä mainituista syistä johtuen. Tämä voidaan syöttää magneettinavigointiohjelmaan ja hyvänlaatuisen rekonstruktion perusteella magneettivektorit määrittyvät automaattisesti asennuksen avuksi. [22]

Oma tutkimus

Tutkimuksemme tarkoituksena oli selvittää magneettinavigoinnin sovetuvuutta sydämen vajaatoiminnan hoidossa käytettävän biventrikulaarisen tahdistimen vasemman kammion johdon asennukseen. Tutkimuksessa verrattiin magneettinavigointia perinteiseen manuaaliseen asennukseen. Lisäksi tarkoituksena oli etsiä mahdollisia eroja näiden ryhmien välillä seurannassa.

Aineisto ja menetelmät

Tutkimusryhmät

Kyseessä oli retrospektiivinen tutkimus, jossa seuranta-ajaksi muodostui kaksi vuotta. Potilaat olivat henkilöitä, joille oli normaalissa potilastyössä huomattu tarve vajaatoimintatahdistukseen. Tähän tutkimukseen tutkimusryhmäksi valikoitiin potilaat, joille asennettiin CRT-D tai CRT-P tahdistin magneettinavigointia käyttäen 14.9.2010 ja 16. 9.2011 välisenä aikana. Nämä potilaat olivat satunnaisesti valittuja CRT-asennuksen kriteerit täyttäviä potilaita, joilla oli tarve hoitaa sydämen vajaatoimintaa CRT-tahdistimella. Alkuperäisessä joukossa, joka koostui suunnitelluista tahdistimen laitoista, oli yhdeksän magneettipotilasta ja 46 kontrollipotilasta. Kontrolliryhmäksi valittiin kaikki potilaat, joille laitettiin samana ajanjaksona tahdistin perinteisellä manuaalisella asennustavalla. Sepelpoukaman varjoainekuvaus oli käytössä molemmissa tutkimusryhmissä.

Epäonnistuneiden asennusten ja alkuperäisten suunnitelmien muuttuessa alun perin ajatellusta tutkimuspopulaatiosta poistettiin kaksi potilasta magneettiryhmästä sen vuoksi, että LV-johdon asennus epäonnistui myös manuaalisesti ja tyydyttiin rytmihäiriötahdistukseen eli ICD:hen.

Kontrolliryhmästä jouduttiin karsimaan analyysistä asennuksen epäonnistumisesta johtuen neljä potilasta. Heistä yhden kohdalla tyydyttiin ICD-tahdistukseen. Kolmelle potilaista asennettiin

tahdistimen vasemman kammion johto sydämen päälle eli epikardiaalisesti kirurgisessa toimenpiteessä. Suunnitelmien muutos tuli kahden potilaan kohdalla, toiselle asennettiin suunnitellusti ICD ja toisen osalta vajaatoimintatahdistinta ei katsottu ainakaan vielä tarpeelliseksi, eikä sitä näin ollen asennettu. Näitä potilaita ei otettu analyysiin. Kontrolliryhmästä poistettiin lisäksi kolme potilasta, joilla oli vanhastaan johdot ja heistä kahdelle vaihdettiin vain tahdistimen patterit ja yhdelle koko pulssigeneraattori.

Valintakriteerit tutkimukseen olivat:

- 1) Krooninen, oireinen sydämen vajaatoiminta NYHA-luokasta riippumatta
- 2) Optimaaliseksi arvioitu lääkehoito on käytössä
- 3) Kriteerit vajaatoimintatahdistimen asennukselle täyttyivät
- 4) Potilaille asennettiin vajaatoimintatahdistin

Tutkimuspopulaatiosta suljettiin pois potilaat, joille:

- 1) Ei saatu asennettua CRT-tahdistinta, vaan tyydyttiin rytmihäiriö (ICD) tahdistukseen
- 2) CRT-tahdistimen asennus oli epäonnistunut. Potilaille asennettiin vasemman kammion elektrodi kirurgisesti sydämen pinnalle eli epikardiaalisesti.

Alkuperäinen tutkimuspopulaatio pienentyi hieman alun perin suunnitellusta, kuten edellä on selitetty. Tutkimusryhmien koko oli siis magneettiryhmän osalta seitsemän potilasta ja kontrolliryhmän osalta 37 potilasta. Tietoja kerätessä retrospektiivisesti kävi ilmi, että potilaiden seuranta oli ollut vaillinaista eikä kontrolleja oltu toteutettu siinä laajuudessa mitä oletettiin tutkimuksen tavoitteita määriteltäessä. Potilaat kävivät kontrolleissa joko TAYS Sydänkeskuksessa tai omassa keskussairaalassaan. Eri lääkäreillä oli oma tapansa merkata potilastietoja kertomukseen, lisäksi todennäköisesti eri arvoja pidettiin merkittävämpinä, eikä kaikkea merkattu potilaskertomukseen. Keskussairaaloiden potilasasiakirjoihinsa ei tutkimuksen tekijällä ollut pääsyä keskussairaalatietojen osalta. Tällaisia potilaita oli magneettiryhmässä kaksi potilasta ja kontrolliryhmässä 10 potilasta.

Potilaiden esitiedot

Seuraavissa taulukoissa tietoja on vertailua tutkimusryhmien välisistä eroista. Taulukossa 3 yleisiä esitietoja ja sairauden diagnoosi ja muut tutkimuksen kannalta merkittävät sairaudet. Vertailu on tehty iän suhteen keskiarvolla ja keskihajonnalla, muut tiedot on vertailtu prosenttilukuina. Iän suhteen ryhmissä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa (P-arvo 0.067). Lisäksi taulukkoon 3 on merkitty erot esiintyvyydessä sepelvaltimotaudin ja eteisvärinän osalta. Sepelvaltimotaudin on aiemmissa tutkimuksissa havaittu vähentävän CRT-hoidon tehokkuutta. Taulukossa 4 on vertailtu ennen tahdistinoperaatiota mitattuja ejektiofraktioita, vasemman kammion loppudistolisista mittoja ja QRS-heilahduksen kestoja. Taulukossa 5 on esitetty käytössä oleva lääkehoito. Siinä näkyy ero ryhmien välillä prosentteina. Iässä, alkutilanteen ejektiofraktiossa, vasemman kammion loppudistolisessa mitassa ja QRS-heilahduksen kestossa ei ollut merkitsevää eroa ryhmien välillä. Sen sijaan merkitseväksi voisi katsoa ainakin eron sukupuolijakaumassa ja sepelvaltimotaudin esiintyvyydessä.

Taulukko 3. Potilaiden esitiedot.

	Magneettiryhmä N=7	Kontrolliryhmä N=37
Ikä (vuosina)	66.3 ± 10.6	68.3 ± 7.8
Sukupuoli mies/nainen	100% / 0%	70,3% / 29,7%
Diagnoosi		
Dilatoiva kardiomyopatia	71,4%	64,9%
Iskeeminen kardiomyopatia	28,6%	27,0%
Hypertrofinen kardiomyopatia	0%	0%
Muu tai epäselvä diagnoosi	0%	8,1%
NYHA-luokka		
NYHA 1	0%	5,4%
NYHA 2	28,6%	29,7%
NYHA 3	57,1%	48,6%
NYHA 4	0%	8,1%
NYHA ei tiedossa	14,3%	8,1%
Tutkimuksen kannalta merkittävät sairaudet		
Sepelvaltimotauti	57,1%	37,8%
Eteisvärinä	14,3%	27,0%

Taulukko 4. Vasemman kammio koko ja ejektiofraktio sekä QRS-heilahduksen kesto magneetti- ja vertailuryhmässä.

	Magneettiryhmä		Kontrolliryhmä		P-arvo
	N	Keskiarvo ja - hajonta	N	Keskiarvo ja - hajonta	
EF%	6	22,3 ± 7,7	36	28,1 ± 8,6	0,16
LVEDD (mm)	6	70,8 ± 7,6	31	67,9 ± 8,4	0,45
QRS-kesto (ms)	7	161,4 ± 25,9	35	170,0 ± 26,5	0,48

Taulukko 5. Käytössä oleva lääkitys prosentteina ennen tahdistimen asetusta

	Magneettiryhmä	Kontrolliryhmä
Beetasalpaaja	86%	95%
ACE-estäjä tai ATR-salpaaja	100%	95%
Kalsiuminestäjä	14%	16%
Diureetti	100%	84%
Aldosteroniantagonisti	0%	43%
Statiini	71%	57%
ASA	29%	43%
Klopidrogreeli	29%	3%
AK-hoito	43%	51%

Tiedon keruu ja tilastolliset menetelmät

Esitiedot kerättiin retrospektiivisesti sähköisistä potilasasiakirjoista Microsoft Excel-ohjelmalla luotuun taulukkoon. Seuranta-arvot kerättiin riittävän läheltä valittua seuranta-ajankohtaa löytyvistä asiakirjoista. Tahdistimen asennusta koskevat tiedot saatiin kerättyä tahdistinrekisteristä ja toimenpidesalien toimenpiteistä kertovista vihkoista. Sydänsähkökäyrien automaattisten mittausten tulokset tarkistettiin manuaalisesti EKG-viiivaimella. Manuaalisesti mitatut arvot kerättiin Excel-taulukkoon. Tutkimuksessa kerätyt potilastiedot käsiteltiin anonyymisti, eikä muilla henkilöillä kuin tutkimuksen tekijällä ollut pääsyä potilasasiakirjoihin tai alkuperäiseen potilaslistaan. Tarpeellisiksi koetuista tiedoista laskettiin keskiarvot ja hajontavälit. Potilaiden välisiä eroja tutkittiin Student-T-testin avulla. P-arvoa alle 0,05 pidettiin tilastollisesti merkittävänä.

Vajaatoimintatahdistimen asennus

Vajaatoimintatahdistimen asennuksesta kerättiin tietoa mm. kokonaistoimenpideajasta, läpivalaisuajasta ja potilaan saamasta sädeannoksesta. Lisäksi kerättiin tietoa asetettujen tahdistimien toiminnasta ja sen muuttumisesta kontrollien välillä. Kontrollit olivat kolmen kuukauden, vuoden ja kahden vuoden kohdalla asentamisesta. Kerätyt tiedot koostuivat tahdistuskynnyksestä (voltteina sekä millisekunteinä), tahdistimen tunnistusherkkyydestä (millivolteina) sekä johtojen impedanssista (ohmeina). Kaikki nämä arvot kerättiin jokaisesta elektrodista eli oikean eteisen, oikean kammion ja vasemman kammion elektrodeista. Tahdistuskynnys tarkoittaa pienintä mahdollista impulssia jännitteeltään (V) ja kestoltaan (ms), joilla tahdistettavaan sydämen lokeroon (eteinen tai kammio) syntyy supistus. Tämän arvon perusteella säädetään tahdistimen antama sähköinen impulssi, joka on vähintään kolminkertainen mitattuun kynnysarvoon nähden. Tahdistimen kykyä havaita sydämen omia spontaaneja sydämenlyönnejä kutsutaan tunnistukseksi. Tunnistusrajaksi ohjelmoidaan arvo, joka oman sähköisen signaalin tulee saavuttaa tullakseen tahdistimen havaitsemaksi. Impedanssi kuvaa generaattorin sisäisen, johdon ja potilaan kudosten aiheuttamaa vastusta impulssin kulkuun. [28]

CRT-hoidon vaikutuksen osalta päätettiin kerätä tietoa muutoksesta sydänsähkökäyrässä eli EKG:ssa. Saatavilla olevista EKG:ista katsottiin arvoja ennen tahdistimenlaittoa sekä tämän jälkeen noin kolmen kuukauden, vuoden ja kahden vuoden kohdalla toimenpiteestä. Kerättävät tiedot olivat sydämen rytmi, kammioden syketaajuus, PR-välin pituus, QRS-heilahduksen pituus ja QT-aika.

Aiempien tutkimusten valossa QRS-aika oli todettu merkittäväksi muuttujaksi vajaatoiminnassa ja sen hoidossa, joten aineiston ollessa pieni keskityttiin sen tutkimiseen.

Sydämen ultraäänitutkimuksista kerättiin myös tietoa ennen asentamista sekä kolmen kuukauden, vuoden ja kahden vuoden kohdalla asentamisesta. Tietoja kuitenkin saatiin niin vähän, että tutkimukseen sisällytettiin molempien ryhmien osalta vain ennen tahdistimen asennusta olevat arvot ejektiofraktion ja vasemman kammion loppudiatolisen läpimitan osalta. Nämä arvot valittiin sen vuoksi, että ne ovat tahdistinhoidon seurannan ja vajaatoiminnan etenemisen kannalta oleelliset, kuten jo aiemmin kirjallisuuskatsausosauudessa on selitetty.

Taulukko 6. Yhteenveto toimenpiteen ja seurannan aikana kerätyistä tiedoista.

Tahdistimen asennus	Kokonaistoimenpideaika
	Läpivalaisuaika
	Sädeannos
Laitteen toimita: oikea eteinen, oikea kammio ja vasen kammio	Tahdistuskynnys (V ja ms)
	Tunnistus (mV)
	Johdon impedanssi (Ω)
EKG	QRS-heilahduksen kesto (ms)
Sydämen ultraääni	Vasemman kammion ejektiofraktio LVEF%
	Vasemman kammion loppudiatolinen mitta LVEDD (mm)

Tulokset

Toimenpide

Toimenpideaajan huomattiin eroavan tilastollisesti merkittävästi ($P < 0,05$). Ero asennusajassa oli keskimäärin tunnin verran. Kun magneettiryhmässä asennusaika oli keskiarvoltaan noin kaksi tuntia, niin kontrolliryhmässä asennukseen kului kolme tuntia. Tässä vertailussa oli mukana kaikki tutkimuspotilaat, joille CRT-tahdistin asennettiin. Tulokset on taulukoitu taulukkoon 7.

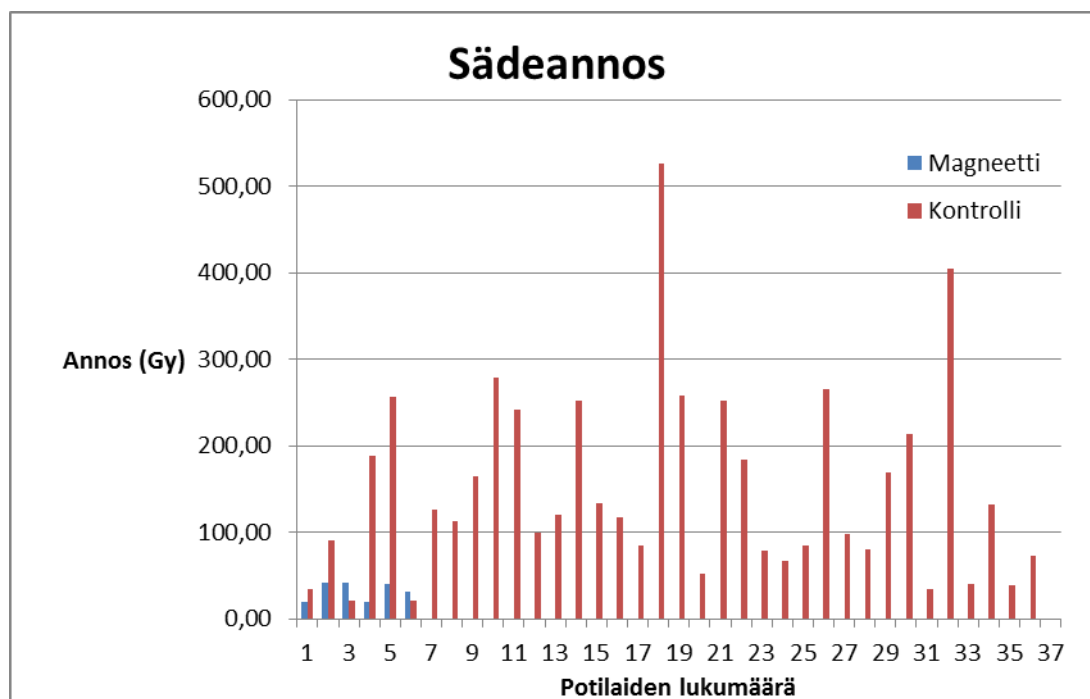
Taulukko 7. Toimenpiteen keston vertailu

	Magneettiryhmä N=7	Kontrolliryhmä N=37	P-arvo
Toimenpideaika h:min:sek	2:03:34 ± 0:31:24	3:03:05 ± 0:52:17	0,002

Toimenpiteessä käytettyä sädeannosta verrattaessa molemmissa ryhmissä oli yksi potilas, josta läpivalaisuaikaa ja potilaan saamaa sädeannosta ei ollut merkitty toimenpidesalien vihkoihin eikä tahdistinrekisteriin. Näin ollen vertailuryhmien koko oli 6 potilasta ja 36 potilasta. Läpivalaisua koskevat arvot ovat taulukossa 8. Läpivalaisuaajan osalta tulos ei ollut täysin tilastollisesti merkittävä ($P = 0,056$), mutta kuitenkin vahvasti viittasi siihen, että läpivalaisuaika oli keskimäärin yksitoista minuuttia lyhyempi magneettiryhmän tahdistimen asennuksessa kuin kontrolliryhmän asennuksessa. Sädeannos sen sijaan erosi hyvin merkittävästi ryhmien välillä ($P < 0,05$), sillä magneettiryhmässä potilaiden saama säteilyannos oli keskimäärin 32Gy, kun taas kontrolliryhmässä se oli 149Gy. Kontrolliryhmässä oli kuitenkin selkeästi enemmän hajontaa potilaiden saaman sädeannoksen välillä, sillä keskihajonta magneettiryhmässä oli 10Gy, kun se kontrolliryhmässä oli 110Gy. Kuvassa 1 on vielä selvennetty sädeannoksen eroa potilaiden välillä.

Taulukko 8. Lämpivalaisuajan ja sädeannoksen vertailu

	Magneettiryhmä N=6	Kontrolliryhmä N=36	P-arvo
Lämpivalaisu aika (min)	18,54 ± 9,74	29,61 ± 14,94	0,056
Sädeannos (Gy)	32,43 ± 10,32	149,00 ± 109,97	0,00000035



Kuva 1. Potilaan saama sädeannos

Sekä toimenpideaikaa että lämpivalaisua koskevissa analyyseissa oli mukana kontrolliryhmän tutkimuspotilas, jolle tehtiin uusi toimenpide tahdistimen laittoa seuraavana päivänä. Kyseisen potilaan tahdistin aiheutti palleaan lihassupistusta, jonka vuoksi vasemman kammion johto jouduttiin asentamaan uudelleen parempaan sijoituskohtaan. Ensimmäisen toimenpiteen kesto oli 2 tuntia 41 minuuttia ja korjaustoimenpiteen 2 tuntia 33 minuuttia. Lämpivalaisuajat olivat 20,24 minuuttia ja 38,07 minuuttia. Potilaan saama sädeannos oli 73,43Gy ja 124,4Gy eli yhteensä 197,83Gy.

Tahdistimen toimintaa kuvaavat arvot

Potilaiden tahdistinten toiminta-arvoja oli kerätty seuranta-aikana niin vähän, että ryhmien välistä vertailua ei voitu tehdä luotettavasti. Ainoastaan asennusvaiheessa mitattuja arvoja katsottiin olevan riittävästi, seuranta-arvot 3 kuukauden, vuoden ja kahden vuoden kohdalla puuttuivat suurimmalta osalta potilaista. Näistä ainoastaan vasemman kammion johdon tunnistuskyvyssä oli tilastollisesti merkittävä ero. Magneettiryhmässä johto tunnisti sydämen oman sähköisen toiminnan huonommin kuin kontrolliryhmässä. Tulokset arvoista on merkitty taulukkoon 9. Seurannan osalta tietoja oli huomattavasti vähemmän, magneettiryhmässä tulokset olivat pienen tutkimuspopulaation vuoksi yksittäisiä erityisesti magneettiryhmässä.

Taulukko 9. Tahdistimen arvot asennuksen jälkeen.

		Magneettiryhmä		Kontrolliryhmä		P-arvo
		N	Arvo	N	Arvo	
Tahdistuskynnys	RA (V)	7	0,57 ± 0,29	29	0,67 ± 0,31	0,47
	RA (ms)	5	0,52 ± 0,15	9	0,4 ± 0	0,18
	RV (V)	7	0,69 ± 0,41	37	0,53 ± 0,22	0,40
	RV (ms)	5	0,46 ± 0,05	14	0,44 ± 0,15	0,73
	LV (V)	7	0,98 ± 0,24	37	,99 ± 0,55	0,92
	LV (ms)	5	0,51 ± 0,25	19	0,51 ± 0,22	0,52
Tunnistus	RA (mV)	7	3,1 ± 1,46	29	2,52 ± 1,49	0,40
	RV (mV)	4	11,64 ± 3,48	36	12,42 ± 4,70	0,64
	LV (mV)	5	8,34 ± 2,36	11	17,80 ± 8,21	0,0055
Impedanssi	RA (Ω)	6	434,67 ± 65,88	30	443,07 ± 86,65	0,81
	RV (Ω)	6	508,33 ± 77,57	37	548,51 ± 87,64	0,32
	LV (Ω)	6	841,33 ± 240,61	37	797,57 ± 264,60	0,60

CRT-hoidon vaikutus QRS-heilahduksen keston

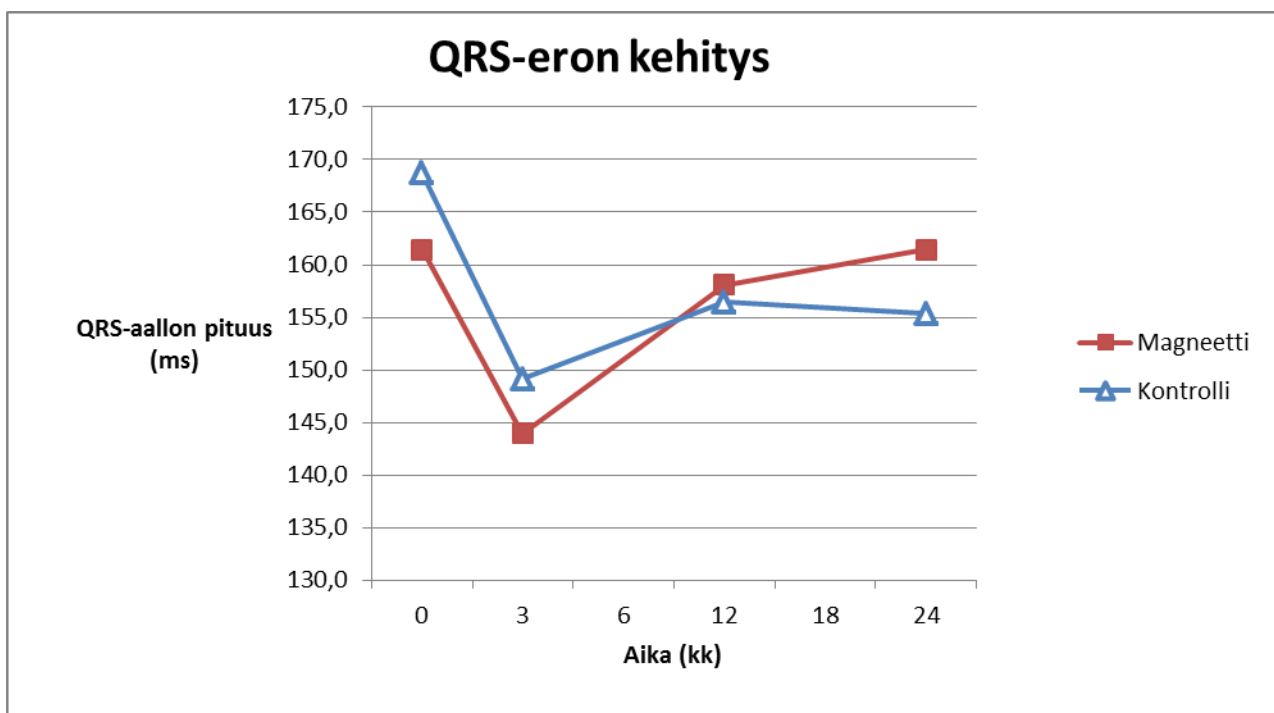
Verrattaessa magneettiryhmän ja kontrolliryhmän välillä tapahtuvaa QRS-heilahduksen pituuden muuttumista ei havaittu merkittävää eroa ryhmien välillä seurannassa. Tiedot näistä löytyvät taulukosta 10. Keskiarvot pienenevät alkuperäiseen nähden eniten kolmen kuukauden seurannan kohdalla, nousivat hieman jälleen molemmissa ryhmissä ja sen jälkeen hieman laskivat. Kuitenkin, koska useilta potilailta puuttui seuranta-arvoja ja seuranta-arvot olivat eri ajankohtina peräisin eri potilailta, katsottiin, että tästä ei luotettavaa kuvaa QRS-heilahduksen pituuden muuttumisesta saada. Niinpä verrattiin potilaiden omia QRS-heilahduksen pituuden arvoja heidän alkuperäiseen arvoonsa. QRS-ero laskettiin näiden erojen väliseksi keskiarvoksi. Tästä on tehty taulukko 11. QRS-heilahduksen keston muutokset on esitetty kuvassa 2. Saatavilla olevan aineiston perusteella QRS-heilahdus lyheni ensimmäisen kolmen kuukauden aikana. Tämän jälkeen QRS-heilahduksen pituus lähti nousuun potilailla. Voimakkaampaa nousu oli magneettiryhmässä ja kahden vuoden kohdalla QRS-heilahduksen pituuden ero alkuperäiseen pituuteen saavuttikin ennen CRT-tahdistimen asennusta olleet arvot seurannassa olleilla potilailla.

Taulukko 10. QRS-heilahduksen pituuden keskiarvon ja keskihajonnan kehittyminen seurannassa ja ero ryhmien välillä

Aika	Magneettiryhmä		Kontrolliryhmä		P-arvo
	N	QRS	N	QRS	
Ennen asennusta	7	161,4 ± 25,87	35	170 ± 26,51	0,48
3kk	4	150 ± 21,21	22	151,36 ± 26,85	0,92
12kk	3	156,67 ± 9,43	19	158,95 ± 36,11	0,84
24kk	3	153,33 ± 12,47	23	155,22 ± 34,25	0,88

Taulukko 11. QRS-heilahduksen pituuden ero seurannassa olevilla potilailla keskimäärin verrattaessa heidän alkuperäiseen QRS-heilahduksen pituuteensa verrattuna

	Magneettiryhmä		Kontrolliryhmä	
Aika	N	QRS-ero	N	QRS-ero
3kk	4	-17,5	22	-21
12kk	3	-3,3	19	-12,2
24kk	3	0	23	-15



Kuva 2. QRS eron kehitys seuranta-aikana

Sydäimestä ultraäänellä mitatut arvot

Molempien tutkimusryhmien potilaiden seuranta ultraäänitutkimuksella oli vähäistä. Ejektiofraktio ja vasemman kammion mitta oli ajateltu potilaiden seurannan kannalta oleelliseksi ja sen suhteen tehty vertailu ryhmien välillä. Vähäisten seuranta-arvojen vuoksi tällaista vertailua ei kuitenkaan pystytty tekemään. Ainoastaan ennen tahdistimen asennusta mitatut arvot olivat molemmissa ryhmissä saatavilla potilasasiakirjoista melkein kaikkien potilaiden osalta. Nämä arvot ovat nähtävissä Aineisto ja menetelmät -kappaleessa.

Johtopäätökset

Tämän tutkimuksen löydökset keskittyivät sydämen vajaatoiminnan hoitoon tarkoitetun CRT-tahdistimen asennusvaiheeseen. Aineiston perusteella tahdistimen asennusaika on lyhyempi magneettiryhmässä kuin kontrolliryhmässä. Ero oli sekä tilastollisesti, että kliinisesti merkittävä, sillä ero toimenpideaikojen keskiarvon välillä oli tunnin verran. Tämän kaltaisella erolla olisi jo merkitystä kliinisessä työssä, sillä magneettinavigoinnin avulla voitaisiin vähentää merkittävästi toimenpiteeseen kuluva saliaikaa. Läpivalaisuajassa ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa tutkittavien ryhmien välillä vaikka otos näyttäisikin että magneettinavigointi lyhentäisi läpivalaisuajaa keskimäärin 11 minuutin verran. Potilaan saamassa sädeannoksessa sen sijaan oli tilastollisesti merkittävä ero. Tämän perusteella magneettinavigoinnin käyttö olisi hyödyllistä. Aiemmissa tutkimuksissa ei oltu kokonaistoimenpideojoissa ja läpivalaisujoissa havaittu merkittäviä eroja. Potilaan saamaa sädeannosta ei noissa tutkimuksissa ole tarkasteltu. [19, 26]

Kuten aiemmissakin tutkimuksissa on todettu magneettinavigoinnin käyttö sydämen vajaatoimintatahdistimen laitossa turvalliseksi ja mahdolliseksi, niin tämän tutkimuksen perusteella voidaan yhtyä aiemmin tutkittuun [19,22,24]. Komplikaatioita magneettiryhmässä ei ollut. Kahdelle alun perin suunnitellun magneettiryhmän potilaalle ($2/9 \approx 22\%$) ei kuitenkaan tahdistimen vasemman kammion johtoa saatu asennettua kummallakaan menetelmällä, joten tyydyttiin rytmihäiriötahdistukseen poiketen alunperin suunnitellusta hoitotavasta. Alun perin suunnitellussa

kontrolliryhmässä tahdistinta ei saatu asennettua neljälle potilaista, joille oli arvioitu tarve tahdistimelle alkuperäisessä hoitosuunnitelmassa. Tällöin siis epäonnistumisprosentti oli $4/41 \approx 9,8$ %, jolloin onnistumisprosentti on lähellä aiemmin tutkittua onnistumisprosentin arvoa 90 % [24]. Edellä olevassa prosenttilaskussa on alun perin suunnitellusta kontrolliryhmästä poistettu jo yksi rytmihäiriötahdistukseen vaihdettu suunnitelma sekä potilaat, joilla oli valmiiksi johdot ja tehty vain suunnitellut generaattorien/patterien vaihdot eli yhteensä viisi potilasta alkuperäisestä 46 potilaasta. Kontrolliryhmässä oli yksi haittatapahtuma, jossa tahdistimen aiheuttaman pallealihaksen supistelun vuoksi jouduttiin tahdistimen vasemman kammion johto asentamaan uudestaan.

Tahdistimen asennukseen liittyvän tiedon vertailun lisäksi tutkimuksessa oli tarkoitus verrata seuranta-aikana eroa magneettiryhmän ja kontrolliryhmän välillä. Tällaista vertailua ei kuitenkaan pystytty tekemään tavoitteiksi asetettujen arvojen eli QRS-heilahduksen pituuden, ejektiofraktion ja vasemman kammion loppudiasolisen mitan suhteen. Kerättyä aineistoa oli aivan liian vähän merkittävän vertailun aikaansaamiseksi. QRS-heilahduksen pituuden suhteen jonkinlainen vertailu saatiin tehtyä, mutta koska arvoja oli niin vähän, sen ei uskota olevan tieteellisesti merkittävä, eikä tilastollisesti merkittäviä muutoksiakaan siinä ollut. Seuranta aikana tapahtuvia sairaalahoitjaksoja eikä erityisesti syitä potilaiden seurannan puuttumisesta analysoitu. Tiedossa ovat vain keskussairaaloihin seurantaan liittyneet potilaat, mutta seuranta-aikana muuhun sairaanhoitopiiriin muuttaneista tai kuolleista ei kerätty tietoa.

Pienen tutkimusjoukon vuoksi tutkimusryhmien välillä oli eroja. Lisäksi tutkimusryhmät itsessään olivat hyvin erikokoiset (7 potilaan ryhmä, kontrolliryhmä 37). Magneettiryhmässä ei ollut ollenkaan naisia. Naissukupuolen on havaittu ennustavan parempaa selviytymistä tahdistinhoidossa [11]. Asennusvaiheesta ei kuitenkaan ole tietoa, oletettavaa on, että asennusvaiheeseen naissukupuoli ei vaikuttaisi. Sepelvaltimotaudin taas on huomattu heikentävän potilaiden vastetta tahdistinhoitoon [10]. Tässä tutkimuksessa sepelvaltimotaudin esiintyvyyden erolla tutkimusryhmissä ei kuitenkaan ole tiettävästi merkitystä, sillä seurantavertailua ei saatu aineiston vähyyden vuoksi tehtyä.

Tämän tutkimuksen perusteella kuitenkin tahdistimen asennukseen saatava hyöty näyttäisi lupaavalta magneettinavigoinnin avulla verrattuna tavalliseen mekaaniseen johtojen asennukseen. Tutkimuspopulaatiot kuitenkin olivat melko pieniä, joten tutkimuksia asiasta tarvittaisiin lisää.

Lähdeluettelo

- [1.] Sydämen vajaatoiminta kirjasta Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J, Huikuri H, Nieminen M, Peuhkurinen K, toim. Kardiologia, Kustannus Oy Duodecim 2008
- [2.] Jyri Lommi. Sydämen krooninen vajaatoiminta. Lääkärin käsikirja 24.9.2013
- [3.] Pakarinen S. Toivonen L. Nykyaikainen tahdistinhoito. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2010;126(7):757-763
- [4.] Kass DA. Pathobiology of cardiac dyssynchrony and resynchronization. Heart Rhythm 2009;11;1660-1665
- [5.] Masarone D. Limongelli G. Ammendola E. ym. Cardiac resynchronization in cardiomyopathies. J Cardiovasc Med 2014;15;92-99
- [6.] Käypä hoito-suositus 21.1.2010: Tahdistinhoito
- [7.] Pakarinen S. Sydämen vajaatoiminnan tahdistinhoito kirjasta Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J, Huikuri H, Nieminen M, Peuhkurinen K, toim. Kardiologia, Kustannus Oy Duodecim 2008
- [8.] Saxon L. Olshansky B. Volosin K. ym. Influence of left ventricular lead location on outcomes in the COMPANION study. J Cardiovasc Electrophysiol 2009;20:764-768
- [9.] Abraham W. Fisher W. Smith A. ym. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 2002;346:1845-1853
- [10.] Woo G. Petersen-Stejskal S. Johnson J. ym. Ventricular reverse modeling and 6-month outcomes in patients receiving cardiac resynchronization therapy: Analysis of the MIRACLE study. J of Interventional Cardiac Electrophysiology 2005;12:107-113
- [11.] Gold M. Daubert J-C. Abraham W. ym. Implantable defibrillators improve survival in patients with mildly symptomatic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy: Analysis of the long-term follow up of remodeling in systolic left ventricular dysfunction (REVERSE). Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6:1163-1168
- [12.] Linde C. Gold M. Abraham W. ym. Long-term impact of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: 5-year results from the Resynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) study. European Heart J 2013;34:2592-2599
- [13.] Cleland J. Freemantle N. Erdmann. ym. Long-term mortality with cardiac resynchronization therapy in the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial. Eur J Heart Fail. 2012;14:628-634
- [14.] Ghio S. Freemantle N. Scelsi L. ym. Long-term left ventricular reverse remodeling with cardiac resynchronization therapy: results from the CARE-HF trial. Eur J Heart Fail. 2009;11:480-488
- [15.] St John Sutton M. Plappert T. Abraham W. ym. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size in chronic heart failure. Circulation. 2003;107:1985-1990
- [16.] Renaud G. Leclercq C. Shankar A. ym. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: sub-analysis of the CARE-HF trial. Eur J Heart Fail. 2009;11:699-705
- [17.] Ruschitzka F. Abraham W. Singh J. ym. Cardiac resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. N Engl J Med. 2013;369:1395-1405
- [18.] Cleland J. Abraham W. Linde C. ym. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. Eur Heart J. 2013;34:3547-3556
- [19.] Gallagher P. Martin L. Angel L. Tomassoni G. Initial clinical experience with cardiac resynchronization therapy utilizing a magnetic navigation system. J. Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:174-180
- [20.] Boriani G. Berti E. Belotti L. ym. Cardiac resynchronization therapy: implant rates, temporal trends and relationship with heart failure epidemiology. J Cardiovasc Med 2014;15:147-153
- [21.] Burkhardt J. Wilkoff B. Interventional electrophysiology and cardiac resynchronization therapy: delivering electrical therapies for heart failure. Circulation. 2007;115:2208-20.

- [22.] Rivero-Ayerza M. Jessurun E. Ramcharitar S. van Belle Y. Serruys P. Jordaens L. Magnetically guided left ventricular lead implantation based on virtual three-dimensional reconstructed image of the coronary sinus. *Europace* 2008;10:1042-1047
- [23.] McAlister F. Ezekowitz J. Wiebe N. ym. Systematic review: Cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med.* 2004;141:381-390
- [24.] Rivero-Ayerza M. Thornton A. Theuns D ym. Left ventricular lead placement within a coronary sinus sude branch using magnetic navigation of a guidewire: A feasibility study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:128-133
- [25.] Leon A. Abraham W. Curtis A. ym. Safety of transvenous cardiac resynchronization system implantation in patients with chronic heart failure: combined results of over 2000 patients from a multicenter study program. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2348-2356
- [26.] Koistinen J. Pakarinen S. Mitä sydämen tahdistinhoito on tänään? *Suomen Lääkärilehti* 2011;66(34):2417-2421
- [27.] Huikuri H. Raatikainen P. Vajaatoiminta- ja rytmihäiriötahdistimen asema sydämen vajaatoiminnan hoidossa. *Suomen Lääkärilehti.* 2009;64:1859-1865
- [28.] Toivonen L. Tahdistinhoito kirjasta Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J, Huikuri H, Nieminen M, Peuhkurinen K, toim. *Kardiologia*, Kustannus Oy Duodecim 2008
- [29.] Kuck K-H. Hindricks G. Padeletti L. Raatikainen P. Arnar D. The EHRA White Book 2014: The current status of cardiac electrophysiology in ESC member countries. www.escardio.org/EHRA